

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No

896

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy DEVILLECHABROLLE

Né à Sannat (Creuse), le 14 Avril 1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA SPRUE

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551607_0007

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy DEVILLECHABROLLE

Né à Sannat (Creuse), le 14 Avril 1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA SPRUE

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LIANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHTET	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL....	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de
ma reconnaissance et de ma
grande affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Respectueux hommage de
reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous a fait en voulant
bien accepter la présidence
de cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré ce travail. Hommage de notre profonde reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous
guider dans l'élaboration de
ce travail. Respectueux hom-
mages.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion, grâce à l'obligeance de MM. BABONNEIX, DUVOIR (1) et POLLET, de suivre, à l'Hôpital Saint-Louis, un cas de *Sprue*, et M. BABONNEIX ayant eu l'amabilité de nous confier une observation inédite de cette maladie, il nous a paru intéressant d'apporter une contribution à l'étude d'une affection encore peu connue.

Cette étude nous amènera à traiter succinctement de l'analogie existant entre la *Sprue*, maladie des adultes, et la maladie cœliaque des enfants, dont la première discussion remonte à 1925.

Le parallèle qu'il nous sera donné d'établir entre ces deux affections, nous permettra de traiter des avantages qu'il pourrait y avoir, à calquer, dans certains cas, le traitement de la *Sprue* sur celui de la maladie de *Gee-Herter*.

Telles seront les différentes questions que nous nous proposons d'envisager dans notre thèse inaugurale.

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Professeur DUVOIR, d'avoir bien voulu nous fournir les moyens nécessaires à cette étude.

OBSERVATION

d'un cas de Sprue

par MM. L. BABONNEIX, M. DUVOIR et L. POLLET

M. B..., vingt-trois ans, marin, entre dans le service de l'un de nous, le 25 juin 1936, pour diarrhée chronique avec cachexie, celle-ci étant la conséquence de celle-là.

La maladie aurait débuté brusquement, en mars 1935, par un épisode aigu dysentérique fébrile, après une escale dans un port de la Guyane française (Cayenne), alors qu'il faisait son service militaire dans la marine de guerre. Plusieurs marins de son bâtiment auraient d'ailleurs été atteints simultanément de la même manière que lui, mais il fut le seul, à sa connaissance, chez qui les accidents furent durables. La diarrhée persiste, chez lui, en effet, depuis cette époque en dépit de diverses thérapeutiques, avec cependant, à vrai dire, des périodes irrégulières de rémission, pendant lesquelles l'état général altéré se rétablissait rapidement.

Actuellement, il vient nous consulter pour une rechute datant d'environ deux mois. Ses selles sont moins remarquables par leur fréquence que par leur abondance et leur horaire ; en particulier, l'évacuation fécale est impérieuse au petit jour (on reconnaît ici la selle réveille-matin de la sprue) ; elle est formée de selles pâteuses, non moulées, très copieuses, de couleur jaunâtre ou blanchâtre, d'aspect grasseux, d'odeur aigrette, acide. Les fèces n'ont jamais été sanglantes, leur expulsion ne s'accompagne pas de douleurs véritables, et elles n'ont pas été modifiées

par le régime essentiellement lacté suivi jusqu'à présent. Leur examen chimique montre une stéatorrhée des plus nette ; mais l'examen microscopique, pratiqué à maintes reprises depuis un an et demi n'a jamais décelé de parasites intestinaux ; nous avons fait un tubage duodénal, pour rechercher sans succès, la présence possible de lamblias dans le liquide duodénal.

L'abdomen ne présente rien d'anormal, à part un léger météorisme. Aucun point douloureux spécial, ni gargouillement, ni contracture. Foie et rate cliniquement indemnes.

L'appareil digestif, dans son ensemble, ne montre guère qu'une stomatite aphteuse, qui serait en voie de régression ; l'examen décèle cependant encore quelques petites ulcérations superficielles à fond jaunâtre, un peu douloureuses, siégeant sur les bords de la langue et sur les muqueuses jugales. La langue apparaît rouge et dépapillée par endroits.

Mais ce qui frappe surtout à l'examen du malade, c'est son amaigrissement considérable : il pèse 39 kilogrammes pour une taille de 1 m. 68, et dit avoir perdu plus de 20 kilogrammes depuis le début de la maladie. Non seulement toute réserve adipeuse a disparu, mais il existe une amyotrophie généralisée, une véritable fonte musculaire au point que le quadriceps crural est à peine perceptible sous la peau, c'est un véritable état squelettique avec lequel contraste le météorisme abdominal, actuellement plus modéré qu'auparavant, et aussi un certain degré d'œdème blanc et mou remontant à mi-jambes.

La peau est sèche et rugueuse, avec aspect ichtyosique généralisé au tronc et aux membres.

Cet amaigrissement s'accompagne d'asthénie intense et d'anémie marquée et progressive. Un examen de sang, du 26 juin, donne, en effet, les résultats suivants : G. R., 2.560.000 (au lieu de 3.720.000 lors d'un examen précédent, en mars, à Nancy) : Hémogl., 65 ; valeur globulaire, 1,3.

Ajoutons que la formule blanche ne montre guère qu'un léger degré de polynucléose : G. B., 7.000, dont : Poly. neutro, 72 ; baso, 2 ; Eosino, 4 ; Mononucléaires moyens, 7 et Lymphocytes, 15.

Les urines, assez abondantes (2 litres), ne renferment ni sucre ni albumine (1) ; l'urée sanguine est à 0,23 ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative ; il n'y a pas d'élévation thermique ; d'ailleurs, on ne notera que quelques clochers irréguliers aux environs de 38° pendant son séjour de deux mois et demi à l'hôpital. La tension artérielle est basse : Max., 9 ; Min, 7 à l'appareil de VAQUEZ.

Les différents viscères semblent intacts, aussi bien l'appareil cardio-pulmonaire que le système nerveux. Il n'y a pas de douleurs articulaires ni osseuses. Les fonctions endocriniennes n'extériorisent aucun trouble important : en particulier pas de tétanie, pas d'ostéoporose à l'examen radiologique systématique du squelette. Seule, l'ichtyose pourrait témoigner d'un certain dysfonctionnement thy-

(1) Avant l'entrée du malade dans notre service, les examens suivants avaient été pratiqués :

Equilibre acido-base :

Ammoniaque	2 gr. 24
N de NH ₄	1 gr. 84
Acides aminés	0 gr. 43
N des acides aminés	0 gr. 37
Coefficient de Lanzenberg	27,2 p. 100
Coefficient d'ammoniurie	22,2 p. 100

Fonction uréogénique :

Rapport azoturique	71,5 p. 100
Coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard	23,6 p. 100
Coefficient d'insuffisance amino-acidoly- tique.....	4,4 p. 100
Index ammoniacal	22 p. 100

roïdien, seule anomalie accusée, par ailleurs, à l'examen séro-interférométrique, qui fut pratiqué, pour les principales glandes endocrines selon la méthode de GUILLAUMIN.

Les antécédents du malade n'offrent rien de spécial, sauf un ictère en 1930, d'allure bénigne et d'une durée de trois semaines. Il n'y a eu, en particulier, aucune affection intestinale avant la maladie actuelle.

Notre malade, qui présentait un léger degré d'acidose (réserve alcaline du sang, 53 vol. ; pH urinaire, 5,7, d'après une analyse du 24 juillet, au cours même du traitement), fut donc soumis à un régime sans graisses et comportant des végétaux et des fruits crus : citrons en particulier. On y associa des extraits opothérapiques (de parathyroïde en injections, puis de foie en ingestion).

L'amélioration est rapide et progressive. La diarrhée et les aphtes disparaissent. Les forces augmentent, l'anémie se répare, l'amaigrissement diminue ; le poids reprend : 44 kilogrammes le 17 juillet ; il reprend même trop : 47 kgs. 300 le 22 ; 48 kgs. 300 le 29 juillet. C'est qu'en effet, se développe alors un volumineux œdème des membres imposant le régime déchloruré. Bien que la diurèse reste abondante, au taux presque uniforme de 2 litres par jour, la concentration des urines en chlorures baisse de plus en plus ; de 8 gr. 92 en NaCl par litre, avant le régime déchloruré, elle atteint 2 gr. 34 le 14 août, puis elle se relève progressivement à 9,80 le 25 août. Les urines présentent, en outre, quelques traces d'albumine, au début d'août seulement. Mais l'urée sanguine reste satisfaisante (0,34 le 27 août, le chlore total du sang était alors de 5,61).

Tandis que les œdèmes disparaissent, se poursuit, après une baisse passagère à 45 kgs. 600 le 5 août, l'augmentation de poids, de bon aloi cette fois, 48 kgs. 300 le 13 août, 53 kgs. 600 le 18 août et 55 kgs. 700 le 4 septembre, trois jours avant le départ en convalescence du malade.

Nous le présentons aujourd'hui, plus de deux mois après.

L'amélioration s'est poursuivie régulièrement ; le malade a très bon aspect, il pèse maintenant 65 kilogrammes. Son facies est floride, coloré. Toute anémie a disparu : G. R., 5.300.000 ; Hémogl. 95 ; val. glob. 0,9. Les globules blancs sont au nombre de 6.000 avec un certain degré d'éosinophilie, 10 p. 100.

La tension artérielle s'est relevée à 11-6 à l'appareil de VAQUEZ. Il n'y a plus trace d'œdème. Les urines sont normales.

Notre marin suit un régime alimentaire normal, il ne présente plus de diarrhée matinale et a au maximum deux ou trois selles par jour, d'apparence et d'abondance normales. La muqueuse buccale est indemne et la peau a perdu son aspect ichtyosique. Seul, persiste un léger météorisme abdominal qui ne gêne nullement le sujet.

OBSERVATION inédite de M. BABONNEIX

M... X..., Médecin de marine, 54 ans.

Venu nous consulter en 1925, ce malade présente depuis 4 ou 5 ans, des troubles digestifs avec selles décolorées et pâteuses. Il se plaint malgré son bon appétit d'un amaigrissement considérable. A la suite de coliques classées comme hépatiques, il a été fait une radio de la vésicule biliaire, radio qui montre une vésicule normale sans calculs. A l'examen des selles on s'aperçoit de la non-digestion des graisses et des amidons. Envoyé pour une cure à Vichy il fait à ce moment un gros œdème des membres inférieurs, sans albumine. Un nouvel examen décèle de l'hypotension et de l'arythmie.

Comme antécédents on note une crise paludéenne, en 1905. Revenu nous voir, en 1929, M... X... dont l'amaigrissement est très accusé, présente toujours des troubles digestifs, avec selles décolorées, bien que l'appétit soit

excellent. En plus, nous constatons un gros œdème des membres inférieurs, ainsi qu'une poussée hémorroïdaire et des signes de congestion prostatique.

Nous revoyons le malade en 1932. Depuis sa dernière visite, il a des selles matinales, abondantes et pâteuses. A l'examen nous constatons des muqueuses anémiques. Le ventre est ballonné, très douloureux. Réapparition de l'œdème aux membres inférieurs. Le régime n'apporte aucune amélioration. Lassé, le malade abandonne le régime, et s'aperçoit avec stupéfaction, à la suite d'une festivité, d'une régression très nette des symptômes précédents. Il continue par la suite à prendre des repas normaux, avec viandes abondantes. Cependant, une nouvelle rechute l'oblige à une cure à *Chatelguyon*, cure qui ne donne aucun résultat. A ce moment devant l'inefficacité des traitements le médecin consultant pense à la *Sprue*, supprime les farineux et le met au régime des fruits et légumes crus. Grosse amélioration progressive.

En 1934, les selles, qui entre temps avaient repris leur consistance normale, sont redevenues pâteuses, mais cependant peu décolorées. Le malade se plaint d'asthénie, de frilosité, de céphalées matinales, de douleurs abdominales, et surtout de la réapparition de l'œdème aux membres inférieurs ; par contre, pas de température et appétit excellent.

A l'examen nous trouvons un ventre flasque, et des gargouillements iliaques. La tension artérielle est de 11,4/2. Le laboratoire nous montre une augmentation notable des acides gras dans les selles.

Par la suite le malade ne suit aucun régime classique, mange de tout. Comme résultat : amélioration considérable.

HISTORIQUE

« La *Sprue* est une forme particulière et très dangereuse d'une inflammation chronique catharrale d'une partie du tube digestif » (SIR PATRICK MANSON).

Avant d'appeler la maladie : *Sprue*, elle a été étiquetée, d'après les différentes lésions et symptômes observés : diarrhée de Cochinchine, mot sous lequel elle a été décrite la première fois par les médecins de marine française, puis *aphtae tropica*, diarrhée blanche qui n'en serait qu'une forme pour HESS THAYSEN; plus récemment : *psilosis linguae*, *mucosae intestini*, et elle fut comprise dans la *phtisis abdominalis*.

En réalité, le terme *Sprue* est un nom employé en Hollande et en Ecosse pour la Stomatite aphteuse chez les enfants et c'est MANSON et VAN DER BURG qui, pour la première fois l'ont appliqué à la maladie, ce dernier l'ayant appelée à Batavia « *indisch Spruw* ». A l'heure actuelle on a tendance à remplacer le terme *Sprue* par celui de *Stéutorrhée idiopathique* correspondant à un symptôme plus marquant de cette maladie.

D'après HIAT, la *Sprue* a été mentionnée pour la

première fois dans les travaux de JOHN BICKNELL en Amérique dans l'année 1737 ; HILLARY aux Barbades, en 1766, a le premier décrit la maladie d'une manière précise sous le nom d'aphthoïdes chronica. Un peu plus tard, plusieurs médecins hindous tels que TWINING en 1835, GRAND en 1854, CUNNINGHAM en 1877 avaient décrit des symptômes qui indiquaient qu'ils connaissaient déjà la maladie. Vers la même époque, ELLIOT de Ceylan avait donné une description très claire de celle-ci qu'il avait appelée « phthisis abdominalis ». Les travaux de GIRARD LA BARCERIE en 1868 et de LAYET en 1872 permettent une différenciation clinique avec la dysenterie chronique, qu'ils appellent diarrhée de Cochinchine.

Quelques années plus tard, en 1876, NORMAND découvre dans les selles de diarrhéique une anguillule qui depuis porte le nom « d'anguillule stercorale ».

En 1881, MANSON après HILLARY a défini d'une façon plus générale la maladie qu'il a appelée « *Sprue* », ils emploient le terme sous lequel la même année, VAN DER BURG, l'avait décrite à Batavia sous le nom « d'indisch spruw ».

Dans le courant de l'année 1880, Sir Joseph FAYRER fit ses cours sur la diarrhée blanche chronique tropicale. Désormais, la maladie est considérée comme une entité clinique.

Après ces auteurs, d'autres médecins méritent une mention dans ce court traité, ce sont : KELSCH et KIENER, dans leur *Traité de 1884*, BERTRAND et FONTAN, en 1886 qui ont publié leur *Traité sur l'en-*

téro-colite des pays chauds. A partir de 1886, citons les travaux de ROUX, en 1888, de THIN en 1897 et les notes de CANTLE. A partir de 1900, nous avons les travaux de BROWN, BEG, CASTELLANI, LOW, BARH, ROGERS, NICHOLS, LE DANTEC, ASHFORD, THIROUX et plus récemment ceux de T. TAYSEN.

DISTRIBUTION DE LA SPRUE

Jusqu'à ces vingt dernières années, la *Sprue* appartenait exclusivement à la pathologie tropicale. On a cru longtemps que seuls, les coloniaux ou anciens coloniaux rapatriés en Europe et ayant séjourné aux Indes Anglaises ou Néerlandaises, en Indo-Chine, aux Antilles, etc., étaient susceptibles d'en être atteints.

Depuis lors, plusieurs cas typiques de *Sprue* ont été diagnostiqués en Allemagne, en Scandinavie (HESS THAYSEN), en Hollande, en Angleterre, en Belgique (cas récent du docteur André VAN PRAAG : *Bruxelles Médical*, n° 31, juin 1935) et en France (CAROLI), surtout après la guerre, chez des malades n'ayant jamais franchi les frontières de leur pays. M. TANON en 1931, cite une auto-observation d'un médecin M. ESCUDÈS-NÚÑEZ qui rapporte qu'étant à Paris il a eu une glossite douloureuse qui s'aggrava d'ulcères buccaux et présenta par la suite tous les symptômes de la *Sprue* (1).

(1) A noter, en 1928, une thèse d'ECHEVARIA DE LA ROSA sur la *Sprue* à Porto-Rico.

On ne peut donc plus écrire que la distribution géographique de la Sprue démontre que cette maladie est l'apanage des pays tropicaux, puisque la littérature médicale contemporaine indique des cas de *Sprue nostras*. Cependant, en *Orient* : la Malaisie, Sumâtra, Java, le Siam, l'Annam, la Cochinchine, les îles Philippines, la Birmanie, les Indes, Ceylan, et la Chine ; en *Australie*, l'Est et le Sud ; en *Amérique*, la Guyane anglaise, le North Quensland et le Mexique sont les lieux de prédilection de cette maladie.

SYMPTOMATOLOGIE

DÉBUT : *a) Brusque.* — A la suite de l'ingestion de légumes verts et de fruits vendus en rade par les indigènes, fruits et légumes qui semblent servir de moyens de transport à la contagion, certains individus présentent un embarras gastrique avec langue chargée, pâteuse, bouche amère, vomissements, précédés de régurgitations acides, diarrhée soit jaune soit verte, mais toujours boursouflée par les gaz. Une intervention rapide et énergique enrayer très souvent la maladie à ce stade, sinon elle passe à l'état chronique.

b) Insidieux et lent. — Des phénomènes de dyspnée avec selles pâteuses, impérieuses (diarrhée réveil-matin des anciens auteurs français) s'observent souvent chez les nouveaux venus et particulièrement chez ceux qui débarquent au premier mois de la saison chaude après une traversée fatigante (GRALL : *Pathologie exotique*, t. 4, p. 30). Le plus souvent la diarrhée apparaît chez les individus qui ont un long séjour dans les régions chaudes d'Indo-Chine, car cette maladie, si elle a été reconnue ailleurs semble y avoir régné au xix^e siècle presque exclu-

sivement. Ce que l'on a appelé « Maladie d'Acclimation », caractérisée par une selle matinale, (ce que DORMAY appelait « Dévoiement matutinal ») et par le tympanisme abdominal qui s'établit après les repas de midi et se prolonge de longues heures, avec conservation de l'appétit n'est très souvent que le début d'une diarrhée chronique. En effet, cette première atteinte disparaît rapidement et tout redevient normal, si ce n'est les digestions qui restent difficiles et lentes.

Un an, parfois plusieurs années après, survient une nouvelle crise diarrhéique, avec selles non douloureuses, mais odorantes et s'accompagnant d'émission de gaz ; de rechute en rechute, et très souvent à cause de la négligence ou de la mauvaise hygiène alimentaire, la maladie en arrive à la phase où elle se complète : les troubles intestinaux sont plus marqués, la langue commence à s'effiler, les bords sont rouges et les papilles saillantes. Ce sont les débuts de la Sprue buccale. Amaigrissement et fatigue complètent le tableau.

Toutes ces manifestations peuvent marquer une évolution moins accentuée, et les individus atteints de ces formes frustes peuvent ne présenter que des symptômes soit d'insuffisance hépatique, soit d'embarras gastrique, mais rien ne dit que plus tard ces symptômes n'évolueront pas ; et celui qui néglige tout traitement à ce stade pourra voir l'apparition des symptômes plus marqués, plus graves de la Sprue à sa période d'état.

1^o ETAT : a) *Stéatorrhée*. — Selles copieuses, pesantes, toujours fécaloïdes, liquides ou semi-liquides, *non douloureuses*, leur émission s'accompagnant au contraire d'un soulagement que le malade recherche et provoque. Les matières sont *décolorées* (de noirâtres du début devenant grisâtres, puis jaunâtres). Certains auteurs admettent que cette décoloration est due à l'absence de pigments biliaires (GRALL), alors que DORMAY et LAYET pensent que celle-ci est due au fait que les pigments ne subissent plus la transformation en urobiline et stercorine. A l'heure actuelle les auteurs hollandais admettent que leur aspect jaunâtre leur est conféré par la grande quantité d'acides gras et que d'autre part on trouve dans ces matières un pigment biliaire incolore : la leucostercobiline non encore transformée en stercobiline. Ces selles sont *soufflées*, spumeuses, leur nombre au début serait de 4 à 5 et fréquentes surtout dans la matinée ; plus tard à la période d'état le malade n'a très souvent qu'une selle unique matinale dite *selle réveille-matin*, se complétant parfois de quelques selles supplémentaires dans le courant de la journée. D'odeur butyrique et ne présentant pas de traces de sang les matières sont à la période d'état, de réaction acide au tournesol. L'examen de laboratoire montre la présence constante d'*acides gras* qui est leur caractère principal.

b) Le foie subit une réduction de volume et, d'après GRALL, elle est d'autant plus accentuée que la forme est plus grave et l'évolution plus rapide.

Nous verrons ce qu'il faut penser des troubles qu'autrefois on attribuait à une insuffisance hépatique.

c) Dans les urines, on trouve parfois de l'oxalate de chaux et de l'indican, coexistant avec une diminution de l'urée et des chlorures.

2° STOMATO-GLOSSITE. APHTES. — La langue est rouge, brillante et lisse, dépouillée de son épithélium (*psilosis linguae*) avec atrophie des papilles filiformes. La présence d'aphtes sur la langue, le voile du palais, avec extension parfois à toute la muqueuse buccale est fréquente, coïncidant, mais non toujours avec une nouvelle poussée intestinale. Au point de vue objectif, le malade se plaint de sensations de brûlures intrabuccales, rendant l'alimentation pénible. Souvent l'aphte débute au niveau d'une molaire, signe assez constant pour qu'en pathologie, il porte le nom d'ulcère-molaire de CROMBIE qui a insisté sur sa prédilection.

3° ANÉMIE. — L'anémie s'installe, avec les caractères les plus ordinaires. Dans les cas anciens ou prolongés elle ressemble à une anémie pernicieuse, avec cette différence que les mégalo blastes toujours signalés dans l'anémie pernicieuse font défaut ici, et que l'index hémoglobinique fréquemment supérieur à un dans cette dernière, indique dans l'anémie de la Sprue un chiffre souvent au-dessous de la normale. Quant à la Leucopénie avec lymphocytose, elle est moins prononcée ici que dans l'anémie pernicieuse

Il n'est pas rare non plus de constater une absence d'éosinophiles dans l'anémie de la Sprue.

4^o Comme autres *symptômes*, on note la pigmentation de la peau ainsi qu'une hypocalcémie et une hypophosphatémie.

L'appétit est variable, tantôt boulimie, tantôt anorexie. L'anachlorhydrie et l'achylie ne sont pas rares.

La fréquence des œdèmes aux membres inférieurs est signalée par tous les auteurs.

LE DANTEC insiste sur le signe de la laguginosité des cheveux et sur le fait que la voix devient comme usée (LE DANTEC, p. 273), ce qui peut être attribué à la dénutrition générale.

Existents aussi parfois de légers troubles psychiques; le malade devient irritable et grincheux.

La température est normale.

TAYSEN cite les douleurs fréquentes au niveau des articulations et rappelle que HOLST a signalé pour la première fois des cas d'ostéoporose.

La maladie se termine soit par mort par indigestion qui simule une attaque de choléra ou un accès pernicieux algide, soit par syncope. Dans les cas favorables, la guérison n'a lieu qu'après de longues alternatives d'amélioration et de rechutes.

Les complications les plus fréquentes sont : les maladies intercurrentes, la cachexie d'origine intestinale qui fait qu'à l'autopsie, on trouve des lésions analogues à celles de la dysenterie chronique,

muguet, purpura, tuberculose, thrombose des sinus de la dure-mère (BERTRAND) et des paralysies diverses. Plus rarement, on rencontre des accès de tétanie, de l'ascite (CAROLI), une blastomycose généralisée (cas cité par HUNTER où un jeune soldat mourut de blastomycose pulmonaire et cutanée). LE DANTEC cite le cas d'une Sprue compliquée de maladie d'Addison.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le principal diagnostic différentiel de la Sprue diarrhée chronique, est celui de la *dysenterie chronique*. La diarrhée étant un symptôme commun aux deux maladies à la phase de chronicité. Celle-ci fait suite à une période de dysenterie aiguë ; en outre des crises dysentériques surviennent pendant lesquelles on trouve des amibes dans les selles.

Parmi les diarrhées chroniques on écartera les *diarrhées vermineuses* par la présence des hémintes (ankilostomes) ou de leurs œufs dans les selles ; de même, les diarrhées à protozoaires seront reconnues par un examen microscopique (trichomonas ou lamblia).

La maladie d'Addison s'accompagne souvent des signes intestinaux, proches de ceux qu'on observe dans la Sprue ; mais l'Addisonnisme est d'un diagnostic relativement facile.

La *diarrhée endémique* des pays chauds se caractérise par des selles acides, spumeuses, d'odeur aigre. L'examen microscopique révélera leur origine : bacilles paralactiques ou blastomycose intestinale.

On pourra discuter la *Stéatorrhée pancréatogène*

(calculose, tumeurs, pancréatite aiguë et chronique). Dans celle-ci on n'observe jamais de stomatoglossite. Présence dans les selles de graisses neutres, de fibres musculaires, et de grains d'amidon. Procédé des noyaux de Schmidt positif.

Dans la *Péritonite tuberculeuse chronique*, on note la présence de ganglions mésentériques, et des fluctuations de la température.

Quant à l'*Anémie pernicieuse*, on peut y rencontrer de la diarrhée, mais elle n'est jamais graisseuse. L'amaigrissement est moindre que dans la Sprue. A noter cependant que cette anémie pernicieuse peut compliquer la Sprue et par suite de cette association, donner un pronostic très grave.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

POUR LE DANTEC, elle se résumerait de la façon suivante :

1^o Desquamation épithéliale de la muqueuse dans les deux extrémités du tube digestif (bouche et rectum).

2^o Amincissement de la portion intermédiaire, plaques d'œdème et arborisations vasculaires de-ci, de-là.

A côté de ces lésions proprement dites il en existe en certains nombres d'autres qui sont à l'heure actuelle considérées, soit comme une surcharge, soit comme une complication (GRALL).

Parmi ces dernières sont rangées les mycoses de la bouche et de l'intestin qui font qu'à l'autopsie on trouve une muqueuse intestinale boursouflée, plaquée de taches d'un gris noirâtre, ces saillies formant une véritable gelée.

BERTHIER a relevé au microscope :

1^o Au niveau des ulcérations, une infiltration embryonnaire très dense, formant des nappes étendues.

2^o En dehors des ulcérations, une raréfaction des

glandes de Lieberkhün qui sont dilatées, tapissées d'un épithélium cylindrique régulier le plus souvent et détaché de la paroi. La lumière des glandes est occupée par des traînées de mucus. Dans les cellules sont inclus des boules de mucus.

Ce qui semblerait indiquer que la Sprue est à la fois une entérite catarrhale (lésion de l'épithélium) et une entérite folliculaire (infiltration leucocytaire dans la muqueuse et les follicules).

A remarquer que les ulcérations seraient pour beaucoup d'auteurs une tuberculose surajoutée et se développant d'autant plus facilement qu'elle se trouverait devant un terrain préparé.

FORMES CLINIQUES

La *Sprue* peut évoluer sous une forme soit :

Aiguë.

Normale :

1^o Diarrhée verte (grave).

2^o Diarrhée grise (fruste).

Lente.

Les formes cliniques sont excessivement variées.

Hess Thaysen en admettait trois :

1^o Diarrhée graisseuse chronique intermittente.

2^o Diarrhée blanche indienne des anglais.

3^o Stomatite aphteuse.

Outre ces formes nous avons :

1^o *Des formes frustes :*

a) Diarrhée sans aphtes qui est excessivement rare.

b) Stomatite de Ceylan.

c) *Psilosis linguae*.

2^o *Des formes graves*, avec :

a) Cachexie.

b) Achylie gastrique.

c) Anémie pernicieuse (Wood) à valeur globulaire normale et hématies granuleuses.

3^o *Des formes associées*, généralement très graves :

a) Avec diarrhée profuse associée à la dysenterie (auteurs français).

b) Associées au diabète.

c) Avec dyspepsie pancréatique d'où découle la théorie pancréatique proposée après MARÇHOUX par HESS THAYSEN.

4^o *Formes avec constipation* (THIROUX-MANSON) :

Entéro-colite muco-membraneuse des pays chauds de Thiroux, sprue avec constipation de Manson semblable à celle des pays tempérés mais avec aphtes. Débute par des signes de congestion intestinale avec fièvre légère. Alternance de diarrhée et de *constipation*.

On croit au paludisme, et l'examen des matières fécales au moment d'une débâcle montre des muco-membranes semblables à des vers.

Douleurs abdominales à droite ou à gauche par distension du cœcum et du côlon ascendant par les gaz (à droite), ou de l'S illiaque (à gauche).

Le foie diminue de volume.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dès les premières recherches biologiques on a rencontré dans la diarrhée chronique dite Sprue des levures dont aucune étude précise n'a été faite. De nombreuses théories ont été successivement soutenues. L'aspect grisâtre ou verdâtre (comme des épinards, suivant le degré d'infection) et les fermentations si visibles dans les selles émises, ont fait jouer un rôle principal au *bacille lactique*. Cette théorie ne s'est pas montrée exacte.

En 1901, KOKLBRUGGE émit sa théorie restée célèbre sous le nom de *théorie du Monilia* ou théorie de Koklbrugge. Celui-ci avait isolé des couches profondes de la muqueuse intestinale et des ulcérations de la langue un champignon voisin de l'oïdium albicans, et avait décrit ce monilia comme étant cause de la maladie. Cette théorie fut soutenue par MANSON BARR (1914) et W. SMITH qui inocule une culture de ces levures à l'animal et obtient un tableau clinique analogue à celui de la Sprue. Cependant, pour obtenir ce résultat il était indispensable de recourir à des animaux soumis au préalable à un régime dépourvu de vitamines.

Par contre, pour d'autres expérimentateurs, l'inoculation de ce *Monilia* ne produit chez l'animal de laboratoire qu'une diarrhée banale, non graisseuse. D'ailleurs, CASTELLANI et LOW (1912 et 1913) n'admettaient pas le *Monilia albicans* Robin comme agent pathogène de la Sprue et ne lui conféraient qu'un rôle accessoire : l'apparence mousseuse des selles, donnant comme preuve que l'ingestion d'alcalins (milieu nuisible au développement des champignons) améliorait les diarrhées mousseuses.

En 1902, LE DANTEC (*Le Dantec, Note sur un bacille trouvé dans la diarrhée de Cochinchine. C. R. Société biologique* 1902, t., IV., p. 673) à la *Réunion biologique de Bordeaux* décrit un microorganisme immobile et polymorphe d'une dimension de 12 à 15 μ , dont le caractère principal était d'être fortement iodophile, microbe qu'il réussit à isoler et à cultiver en 1908, et qu'il trouve de façon à peu près constante dans les selles de malades atteints de sprue : il s'agirait d'un *blastomycète* ; d'où la théorie suivante que la Sprue serait une blastomycose généralisée à tout le tube digestif. Mais la spécificité du blastomycète décrit par LE DANTEC n'est pas établie, car d'après BRUMPT, de nombreux blastomycètes parasitent le tube digestif de tous les individus et sont parfois en nombre considérable.

MARCHOUX, en 1908, a décrit sous le nom d'hypochlorhydrie tropicale une sorte de dyspepsie gastrique qu'il considère comme une sprue localisée à l'estomac. L'examen du liquide gastrique montre un

bacille anaérobie et une levure en véritable symbiose.

Ceux-ci produisent des fermentations très rapides, avec formation d'acide carbonique d'une part, d'acides acétique et butyrique d'autre part ; au moment de cette fermentation, il se produit vers les extrémités une éruption eczémateuse.

Pour MARCHOUX, une fermentation de même nature se développe probablement dans l'intestin chez les malades atteints de Sprue, et il admet que le bacille et la levure gramophile que LE DANTEC a retiré des fèces des malades atteints de Sprue sont les mêmes que ceux qu'il a rencontrés.

Pour ASHFORD, MICHEL, MARTINEZ, l'agent causal serait un *Monilia*, non le *Monilia de Kohlbrugge*, mais un *parasaccharomycès* appelé plus tard *parasaccharomycès Ashfordi*. Cette opinion fut soutenue par GONZALÈS MARTINEZ qui donne comme preuves :

a) Présence constante de ce *Monilia* sur les muqueuses digestives dans la Sprue.

b) Présence d'un anticorps dans le sang des malades.

c) Un autolysat de *Parasaccharomycès Ashfordi* donnerait des succès en vaccination.

d) Reproduction expérimentale chez le singe après ingestion des cultures de *Monilia* de phénomènes diarrhéiques analogues à ceux de la Sprue.

A cette même époque, le rôle des divers parasites bien étudié par LÉGER avait fait que ce parasitisme avait été accepté comme cause de la Sprue (WEINBERG, LÉGER et ROMANOVITCH : *C. R. Soc. Biologie*,

7 novembre 1908, t. LXV, p. 396). LE DANTEC (*Path. exotique*, 1911, t. II, p. 215) est nettement d'avis qu'il existe une diarrhée chronique exclusivement anguillulaire. A l'heure actuelle, il semble que le *Stronguloïde intestinalis* ou anguillule à qui l'on dénie toute spécificité, n'a qu'un rôle secondaire. « Mais ce rôle est néanmoins assez important pour qu'il y ait toujours intérêt à en tenir le plus grand compte au point de vue du pronostic et du traitement. » (GRALL, *Traité de path. exotique*, t. IV, p. 20)

L'origine hydrique fut soutenue par DORMAY en 1869. Celui-ci établissait la corrélation qui existait entre la souillure des eaux et la recrudescence des diarrhées.

LENOIR et CASTELLINI admettaient que cette enterite chronique avait passé primitivement par une phase aiguë caractérisée par une congestion gastro-hépatique : « Cette affection n'est qu'une forme grave du catarrhe de l'estomac et de l'intestin » (LENOIR); « la Sprue est une inflammation catarrhale chronique » (CASTELLANI). Cela est inexact, car les territoires où la biliosité est fréquente (côte occidentale d'Afrique, Sahara) sont indemnes de diarrhée chronique endémique ; alors que les pays où la biliosité est la moins fréquente (Indo-Chine) sont ceux où les cas de Sprue existent en plus grand nombre.

Vers la même époque BEISSADE écrivait : « La diarrhée est une forme larvée de la malaria, qui une fois établie, supprime toute autre manifestation. CLARAC soutint cette opinion et admit qu'il semble exact

que le paludisme par son action congestive sur les glandes viscérales, crée tant qu'il est en activité une immunité relative contre la diarrhée.

Pour MAHE, CORRE, BERTRAND et FONTAN la *Sprue* ne serait dans toutes ses formes et dans tous ses cas, qu'une manifestation bâtarde d'une dysenterie subaiguë. Le simple fait de la non-constatation de l'amibe dysentérique dans la *Sprue* détruit cette hypothèse.

PATHOGÉNIE

Pendant plusieurs décades la Sprue fut attribuée à un trouble d'origine pancréatique. Cette théorie pancréatique a été à juste titre abandonnée, en effet, lorsqu'on procède à l'examen des selles, on constate que les graisses neutres y sont peu abondantes, alors que les cristaux d'acide gras et les conglomérats de savon remplissent à eux seuls presque tout le champ microscopique. Rien n'indique donc un déficit pancréatique, fait confirmé par l'analyse du suc duodénal qui ne montre nullement une carence en ferments pancréatiques (VAN PRAAG, *Bruxelles Médical*, n° 31, juin 1935).

Mais à quoi faut-il attribuer la résorption insuffisante des acides gras ? Certains auteurs, VAN STEENIS en particulier admettent que cette mauvaise résorption est due au foie, car, par tubage duodénal ils trouvent un taux insuffisant de bilirubine, de cholestérine et de sels biliaires. L'Américain MORISS et le Hollandais VAN DER SCHEER, contredisent d'une façon absolue ces faits, constatant même un excès de pigments et de sels biliaires dans le suc duodénal. La réaction au sublimé démontre en tout cas

la présence en quantité normale de stercobiline dans les matières fécales, et cela d'une façon constante. Contre l'hypothèse d'un mauvais fonctionnement hépatique, VAN PRAAG fait remarquer « qu'après administration d'un repas gras, on trouve bel et bien chez ces malades des hémococonies dans le sang et que d'autre part, si on supprime les graisses du régime, la stéatorrhée continue. » Il semblerait donc peu probable que le foie intervienne dans la mauvaise digestion des acides gras. Cependant, dans notre observation l'examen de la fonction uréogénique nous montre une augmentation des différents rapports et une diminution du rapport azoturique, ce qui semblerait indiquer une insuffisance hépatique.

Actuellement deux théories sont en présence. D'après la première il y aurait gêne dans l'assimilation des graisses, assimilation dans laquelle les cellules intestinales joueraient un rôle actif : cette conception permettrait de faire de la Sprue un syndrome lié à une insuffisance intestinale, qui pourrait être de nature inflammatoire. L'autre théorie suppose que la diarrhée de la Sprue pourrait venir d'une élimination excessive des graisses de l'organisme. (Le coefficient d'inutilisation des graisses varie autour de 65 %, alors que chez un individu normal il se situe entre 5 et 9 %). D'après celle-ci « la Sprue sortirait donc du cadre des infections intestinales et se rapprocherait des maladies de la nutrition » (MAY).

La mise en cause des glandes endocrines a donné lieu à certaines hypothèses : les uns faisant intervenir

les capsules surrénales, les autres la glande parathyroïde.

On ne peut tabler sur la valeur de l'asthénie et de l'hypotension, signes que l'on trouve dans la sprue, mais qui en réalité existent dans toutes les affections intestinales. Il ne semble pas d'autre part que la pigmentation de la sprue qui se présente sous forme de taches brunâtres de dimension variable soit de même origine que la pigmentation uniformément bronzée de la maladie d'Addison.

Par contre, il est permis de penser qu'il existe certains rapports entre la glande parathyroïde et la sprue, ne serait-ce que la présence du signe de Chvostek et Trousseau noté dans de très nombreux cas. SALVESEN pense que seuls les cas de tétanie où le calcium du sérum sanguin a des valeurs au-dessous de la normale ont une origine parathyroïdienne. Quant à l'abaissement du taux du calcium sanguin (jusqu'à 5 centigrammes au lieu de 10 par litre) celui-ci peut relever d'une insuffisance parathyroïdienne, mais, peut aussi d'après VAN PRAAG, s'expliquer par une combinaison du calcium alimentaire aux acides gras non résorbés par l'intestin, et qui est éliminé par les fèces sous forme de sels. C'est pourquoi, bien que ne croyant pas au rôle important de la parathyroïde, il admet cependant que cette sprue se greffe de préférence sur un terrain hypoparathyroïdien. En tout cas, dans notre observation nous avons pu constater un disfonctionnement thyroïdien très net.

La *Sprue* serait-elle une avitaminose ?

Le fait que seuls, les blancs en sont atteints est une négation importante de cette théorie, car comment expliquer qu'alors que les indigènes des pays tropicaux ont un régime pauvre en vitamines, ils ne soient jamais atteints de sprue ? On a émis l'idée que peut-être il y aurait non utilisation des vitamines ingérées, par défaut de résorption (pour GRAMMER et DREW les vitamines A et B auraient une action sur les cellules intestinales chargées de l'absorption des graisses) et en faveur de cette hypothèse on donne comme appui certains cas de fistule gastro-colite, cas où une partie ou tout l'intestin grêle était hors fonction, et où on a vu l'apparition des symptômes intestinaux de la sprue. Jusqu'à présent aucun fait précis de laboratoire ne permet de conclure en ce sens.

Un fait qui semblerait plausible serait d'admettre qu'il y ait carence d'une vitamine inconnue ; mais alors pourquoi cette carence ne se manifesterait-elle que chez les individus blancs ? En tout cas à l'heure actuelle il est impossible de conclure en faveur de l'avitaminose, bien que certains travaux récents orientent le problème vers une carence.

CHAPITRE II

La *Sprue*, telle que nous venons de l'étudier, présente des caractères spéciaux au point de vue symptomatologique.

Il convient de rappeler d'abord que cette affection est caractérisée, d'une part, par des troubles digestifs sévères avec selles graisseuses, volumineuses, décolorées et fétides, d'autre part chez les enfants par un arrêt très marqué de la croissance. A cause de cette dernière remarque on a voulu l'assimiler à la *maladie cœliaque* et cela en 1925. Depuis cette époque certains auteurs, les uns : T. E. HESS TAYSEN ANORGAARD, KOOLEMANS, BEIJNEN, HOLMES, STARR et SCHERER admettent l'analogie de celles-ci ; les autres en font deux entités pathologiques distinctes.

Contre le rapprochement de ces deux affections, on a dit que la *Sprue* appartenait exclusivement à la pathologie tropicale ou subtropicale, et que la maladie cœliaque n'existait que dans les pays tempérés ; d'autre part, on a prétendu que seuls les gros traits cliniques leur étaient communs, et que la *Sprue* qui n'attaque que les adultes était une entérite bactérienne spécifique, tandis que l'infantilisme intestinal, maladie propre aux enfants, serait une anomalie constitutionnelle.

A l'heure actuelle la maladie reprend son autonomie. De nombreux auteurs citent des cas de Sprue nostras, tellement analogues à la Sprue tropicale qu'aucune différence soit clinique, soit de laboratoire ne peut être faite. La littérature admet 36 cas de Sprue non tropicale dont les plus récents semblent être ceux de ENNEKING, VAN FRAAG et CAROLI, en 1935.

On retrouve dans ces deux maladies le même début, soit brusque soit insidieux, la seconde forme étant la plus fréquente. Leur évolution est longue, entrecoupée de rémissions de durée variable.

Le tableau ci-contre résume leurs caractères respectifs et montre une curieuse analogie dans les symptômes de la Sprue et de la maladie cœliaque.

La présence d'aphtes dans la Sprue est fréquente au point qu'elle serait pour les auteurs Anglais un des points capitaux du diagnostic. MANSON BAHR, VILLOUGHBY et Low admettent cependant 25 % des cas où il n'y aurait pas d'aphtes ; mais souvent dans la plupart de ceux-ci, ils seraient remplacés par une stomatite plus ou moins accentuée. Dans la maladie cœliaque on ne cite pas la présence d'aphtes ; la stomatite est excessivement rare, SCHAAF en signale un cas. Il semblerait donc exister sur ce point une différence entre les deux maladies ; par contre, TAYSEN prétend que cette stomatite n'est qu'un phénomène secondaire et qu'en réalité il n'y a de différence qu'au point de vue fréquence.

Quant à la troisième objection, à savoir : que la

SPRUE

SELLES. — Liquides ou semi-liquides.
Très volumineuses.
Décolorées.
Aspect mousseux.
3 ou 4 selles dont une selle réveille-matin.
Non douloureuses.
Odeur butyrique.
Stéatorrhée.
Pas d'az. en quantités anormales.

DIGESTION. — Digestion normale des substances albuminoïdes (le bon résultat obtenu par traitement très riche en albumines plaide en faveur de cette thèse).

La digestion des matières hydrocarbonées est normale (TAYSEN).

La mauvaise digestion ne porte que sur les corps gras de l'alimentation.

Tantôt inappétence, tantôt boulimie.
Diminution de la matité hépatique.
Ventre ballonné.
Météorisme.
Parfois, oxalate de chaux et indican dans l'urine.

Température normale.
Adynamie.
Amaigrissement rapide avec reprise de poids rapide.
Tendance aux œdèmes.
Acyhlie variable.
Hypophosphatémie.
Hypocalcémie, probablement due à des troubles parathyroïdiens.

Ostéoporose.
On a signalé la tétanie dans la Sprue non tropicale à une fréquence moyenne de 2 % (MANSON BAHR, BAUMGARTNER et SMITH).
L'hyper-excitabilité neuro-musculaire a été signalée dans la Sprue tropicale.

Troubles psychiques, conservation intacte de l'intelligence.

L'anémie est variable tantôt hyperchrome, tantôt hypochrome (Hyper=index colorimétrique au moins égal à 1,1 ; hypo=index colorimétrique égal ou inférieur à 0,9).

MALADIE CÉLIAQUE

Semi-liquides.
Très volumineuses.
Décolorées.
Aspect mousseux.
2 à 3 selles, sans selle réveille-matin.

Stéatorrhée avec constipation
Pas d'az. en quantité anormale.

MATHIEU admet que ces albuminoïdes sont bien tolérés, mais que leur digestion n'est pas tout à fait normale, car on rencontre des fibres musculaires non digérées.

TAYSEN admet la bonne digestion des hydrocarbonés, mais d'après MATHIEU ceux-ci sont mal résorbés.

Mauvaise digestion des corps gras et impossibilité comme dans la Sprue d'invoquer l'absence de ferments digestifs.

Tantôt inappétence, tantôt boulimie.
Diminution de la matité hépatique.
Ventre ballonné.
Météorisme.
Parfois indican dans l'urine.

Température normale.
Adynamie.
Amaigrissement rapide avec reprise de poids rapide.
Tendance aux œdèmes.
Achyliie variable.
Hypophosphatémie.
Hypocalcémie probablement due à des troubles parathyroïdiens (MATHIEU).
Ostéoporose.

La tétanie existe dans la moitié des cas (LICHTENSTEIN, BLOCH). La tétanie avec hypocalcémie et hypophosphatémies s'observe plus fréquemment que la tétanie simple.

Enfant névropathe mais à intelligence normale.

L'anémie est variable mais plus souvent hypochrome qu'hyperchrome (d'après TAYSEN, cela s'expliquerait parce que l'appareil hématopoïétique de l'enfant réagit beaucoup moins que celui de l'adulte).

Sprue est une maladie propre à l'âge adulte, alors que l'infantilisme n'atteint que les enfants, VAN DER BURG écrit qu'aux Indes la Sprue tropicale atteint les enfants entre 1 et 4 ans. ASHFORD sur 720 cas

de Sprue tropicale en cite 87 concernant des enfants de moins de dix ans. JONHSON et BREIDIGAIN ont publié en 1925 un cas de Sprue chez un enfant de 6 ans.

Cependant, il est possible d'objecter que dans l'enfance la Sprue est tellement semblable au point de vue symptomatologique à l'infantilisme intestinal, qu'il semble assez difficile de savoir si on se trouve en présence de vrais cas de Sprue ou de maladie cœliaque.

Au point de vue étiologique, il a été jusqu'à présent tout à fait impossible de démontrer la valeur des théories parasitaires ou mycosiques de la Sprue, quant à l'étiologie de l'infantilisme intestinal, elle est encore inconnue.

A propos des théories de carence qui ont à l'heure actuelle de nombreux partisans, BLOCH pense que celles-ci sont des phénomènes secondaires, car dans ces deux maladies, l'unique avitaminose est l'absence de vitamine D. A l'heure actuelle, il semble quelque peu hasardeux de prendre position pour ou contre cette hypothèse.

Le seul fait qui semble admis est que, les infections prolongées surtout celles qui se localisent à l'intestin jouent un rôle aussi bien dans la Sprue que dans l'infantilisme en prédisposant à ces maladies ou tout au moins en préparant le terrain. (HERTER pense que l'entérite chronique prédispose à la maladie cœliaque). Quant à la Sprue il semble difficile de l'admettre comme conséquence de la dysenterie amibienne.

Si nous nous en tenons à l'étude clinique de ces deux affections, on ne peut qu'être frappé de leur similitude (à rappeler cependant la différence qui existe entre la digestion des substances albuminoïdes et des matières hydrocarbonées, dans la Sprue et dans la maladie de Gee-Herter). Il est évident que seule la connaissance de la nature exacte de ces maladies permettra de résoudre d'une façon définitive le problème de leur analogie.

TRAITEMENT

L'inefficacité de toute médication dans la Sprue avait fait oublier à juste titre ce traitement.

M. TANON préconise le traitement par la santonine jaune (acide photosantonique) à la dose de 0 gr. 15 par jour pendant 4 jours. L'acide photosantonique beaucoup moins toxique que la santonine semble être le produit actif. Il faut cependant prévenir le malade des accidents bénins qui peuvent survenir.

Les régimes donnent des résultats appréciables, les plus couramment employés sont ceux de

SIR PATRICK MANSON ou cure lactée, qui consiste, le malade étant au lit, à donner après purgation légère, du lait à dose journalière croissante, par petites quantités à la fois jusqu'à un maximum de trois litres en 24 heures et cela pendant 6 semaines.

CANTLIE ou cure carnée. On commence par du jus de viande (4 litres de viande pressée par jour) et, peu à peu, on introduit dans ce régime de la viande râpée.

Cure lacto-carnée. C'est l'alternance du régime lacté (un jour), avec un régime carné (3 jours).

Cure de SALISBURY, donne de bons résultats : 1 kgr.

de viande crue hachée, et 2 ou 3 litres d'eau pure.

Cure de fruits de SONIUS et VAN DER BURGH, Elle consiste en l'ingestion de 3 livres de fruits crus par jour (raisins, fraises, oranges, mandarines, fruits de Baal).

Si ces régimes ont une action réelle sur l'évolution de la Sprue, on en peut cependant affirmer d'une façon positive, la plus grande valeur de l'un de ceux-ci, bien qu'il existe une préférence très nette en faveur des fruits. Ceux-ci sont d'ailleurs la base du traitement dans la maladie cœliaque, où l'on a noté aussi l'inefficacité de toute médication ; et cela est encore un point commun aux deux affections. En effet, dans cette dernière affection les malades sont toujours sous la menace d'une intoxication acide ; or, les fruits, par leur apport en vitamines et sels alcalins, aident l'organisme dans sa lutte contre l'acidose. Les meilleurs résultats ont été obtenus par un régime exclusivement végétarien riche en sels alcalins et vitamines (FANCONI) très analogue à la cure de fruits de SONIUS et VAN DER BURGH.

E. BLANC et L. ABORDES dans une communication à *Marseille Médical*, sur le traitement de la Sprue, prennent le régime des fruits, comme base de leur traitement, car, ceux-ci contiennent des sucres (hexoses, pentoses, etc.), qui sont absorbés par la muqueuse intestinale défaillante, sans métabolisme complexe. Or, ce régime indiqué dans la sprue est d'autant plus justifié lorsque nous nous trouvons

comme dans notre observation, en face d'un malade chez lequel l'acidose est manifeste.

Le même problème que celui de la maladie cœliaque se pose alors, il faut combattre l'acidose. D'où l'utilité du fruitarisme tel que l'ont préconisé VAN DER BURGH dans le traitement de la Sprue et FANCONI avec résultat, dans le traitement de la maladie de Gee-Herter.

CONCLUSIONS

1^o Les diverses hypothèses concernant l'étiologie de la *Sprue* n'ont apporté aucun éclaircissement à ce problème qui semble à l'heure actuelle insoluble tant que la science n'aura pas fourni des données nouvelles.

2^o Pour expliquer la pathogénie de cette affection, on a fait intervenir les glandes endocrines : foie, capsules surrénales, et glandes parathyroïdes. La valeur de ces théories semble bien hypothétique. Quant à l'idée très séduisante d'avitaminose, qui a de nos jours de nombreux partisans, elle ne repose, pour l'instant sur aucun fait précis de laboratoire.

3^o L'étude des rapports de la *Sprue* et de la maladie cœliaque des nourrissons nous montre la profonde similitude de leurs signes cliniques, mais il est évident que seule la connaissance de la nature exacte de celles-ci permettra de résoudre d'une façon définitive le problème, et il semble prématuré de les classer sous le titre unique de « Stéatorrhée idiopathique ».

4^o De nombreux régimes ont été préconisés pour

à tour pour le traitement de la *Sprue*. Aucun n'a affirmé nettement sa prépondérance. Il semble, cependant, que le régime exclusif des fruits riche en vitamines et sels alcalins qui convient à la maladie cœliaque des enfants, doive s'appliquer heureusement à la *Sprue*, surtout quand elle s'accompagne d'acidose.

VU : *Le Doyen* :
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse* :
TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTOINE (E.). — Trois cas de diarrhée grave à allure de Sprue. Etude de cette affection tropicale (*Arch. mal. de l'appareil digestif*, XVIII, janvier 1928, p. 45-65).
- ASHFORD (B. K.). — Case of hypoplastic anemia, pernicious type in course of sprue, with frequently repeated hematological examinations (*Porto-Rico J. Pub. Health et Trop. Med.*, 7, 11-22 sept.).
- BABONNEIX, DUVOIR, et POLLET. — Un cas de Sprue. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (novembre 1936).
- BAND (F. D.). — Treatment of sprue with calcium and parathyroid extract (*British Med. Jour.*, 1925, p. 111-12).
- BASSLER. — Sprue. Quelques points concernant son étiologie et plus spécialement son traitement (*The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, 535 North Dearborn Street Chicago, n° 26, 27 décembre 1930, p. 1961).
- BASSLER et LUTZ (J. R.). — Sprue, some points on étiology diagnosis and especially treatment (*J. A. M. A.*, 27 décembre 1930, p. 1961).
- BAUMGARTNER (E. A.). — Parathyroid in treatment of tropical sprue (*Amer. J. Trop. Med.* VII, 1927, p. 181).
- Tropical sprue (*Ann. int. Med.*, mars 1931, p. 1197).
- BAUMGARTNER et JEWETT (C. H.). — Tropical sprue (*Arch. Inter. Med.*, octobre 1930, p. 597).

- BAUMGARTNER et SMITH. — Pernicious anemia and tropical sprue (*Arch. Int. Med.*, XL, 1927, p. 203).
- BLANC et BORDES. — A propos du traitement de la sprue (*Soc. de Méd. et d'Hygiène coloniales de Marseille*, séance du 23 février 1934, in : *Marseille médical*, n° 6, 25 février 1934).
- CAROLI (J.). — Syndrome entéro-anémique sprue nostras (*Paris-Médical*, n° 13, 1^{er} avril 1933, p. 306).
- CASTLE et RHOADS. — Etiologie et traitement de la sprue à Porto-Rico (*The Lancet*, t. CCXXII, n° 5675, 4 juin 1932, p. 1198).
- CORDIER, MORENAS et CROIZAT. — Sprue nostras (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 10 février 1935, in *Presse méd.*, 13 mars 1935).
- DUNNER (L.), HIRSCHFELD (H.) et GERALDY (M.). — Pathogénèse et clinique de la sprue non tropicale (maladie de la résorption de la graisse) (*Klin. Woch.*, t. XIII, n° 4, 27 janvier 1934, in : *Rev. de Pathol. Comparée*, avril 1935).
- ELDERS (C.). — Tropical sprue and pernicious anemia. Aetiology and treatment (*Lancet*, CCVIII, 1925, p. 75).
- GRALL et CLARAC. — *Traité de pathologie exotique*, n° 4, 1920.
- HAMET. — Revue des travaux récents à l'étranger sur la sprue tropicale (*Soc. de Pathologie Exotique*, 11 décembre 1929).
- HANSE (J. B.). — Notes on the pathogenesis of sprue and the asthenic diarrhoea of indians (*The Indian Medical Gazette Adversiter*, n° 3, March 1930, p. 125).
- HOLMES (W. H.), STARR (P.). — Nutritional disturbance in adults resembling celiac disease and sprue ; emaciation anemia, tetany, chronic, diarrhéea and malabsorption of fat (*J. A. M. A.*, 92, 975-980, march 23-1929).
- HUNTER (W.). — Blood changes in sprue and pernicious anemia (*Lancet*, CCVIII, 1925, p. 255).
- KOODEMANS (G. J. W.), BEYNEM. — Diatrhrhée of tropical origin ; tropical sprue followed by amebic dysentery (*Nederl. Tikdschr v. Geneesk*, 76 : 4190-4199, 3 sept. 1932).
- LEVENT (R.). — La sprue (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 7, 24 janvier. 1934).
- LE CANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, 1929.
- MACKIE (T. T.). — Nontropical sprue (*M. Clin. North America*, 17 : 165-184, july 1933).

- MANSON (Sir Patrick). — Sprue syseme of Medecine par ALBRUTT et ROLLESTON ; vol. II, 1907, p. 545-566.
- MARBLE (A.) et BAUER (W.). — Calcium phosphorus metabolism in case of nontropical sprue with associated tetany (*Arch. Inter. Med.* 48 : 515-532, sept. 1931).
- MATHIEU (R.) et LEROY. — (*Arch. des maladies de l'appareil dig.*, 834, 1932).
- MAY (E.). — La « sprue nostras » et ses parentés morbides (*Rev. Crit. de Pathol. et de Thérap.*, sept.-oct. 1933, p. 71).
- MENDELSON (R. W.) et BEAM (M. P.). — Non tropical sprue (*Southwestern Med.*) ; septembre 1930, p. 430.
- POWELL WILLIAMS (P.). — Liver extract in the treatment o, sprue with report of case (*Virginia Med. Monthly*, n° 922 avril 1929, p. 23).
- RADL-FALLON. — Sprue non tropicale, atteinte duodénale et tétanie (*Arch. of Internat. Médecine*, t. I, n° 4 ; oct. 1932).
- ROGERS (Sir) et MILLER (R.). — Discussion on sprue and coeliac disease (*Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1923-24, XVII-Sect. Trop. Dis et Parasit, 11-25).
- ROUX (J. C.). — Sur quelques cas de sprue autochtone observée en France (*Arch. des Mal. de l'appareil digestif*, novembre 1930, p. 1098).
- SNAPPER. — Maladie semblable à la Sprue (*Wien. med. Wach. an.*, LXXXIII, n° 64, février 1933, p. 158).
- TAYSEN. — La stéatorrhée idiopathique, la sprue tropicale et non tropicale et l'infantilisme intestinal (*Arch. de Mal. de l'appareil digestif et des Mal. de la Nutrition*, n° 2, février 1934).
- TAYSEN (T. E. H.), ANORGAARD. — Regulation of blood sugar in idiopathic steatorrhea sprue and Gee Herter's disease ; low blood sugar curve (*Arch. Int. méd.* 44 ; 17-28, july 1928).
- THIROUX. — L'entéro-colite muco-membraneuse des pays chauds. *Revue de méd. et d'hyg. tropic.*, 1905, p. 6.
- TEDESCHI (C.). — Sprue, pseudo-sprue o blastomicosi intestinale (*Arch. Ital. di. sc. Med. Colon.*, 1^{er} octobre 1930).
- VAN DER SCHEER. — Sprue-like symptoms after gastro-entérotomy (*Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, 76 ; 2283-2288, 7 mai 1932).
- VAN PRAAG (André). — Données nouvelles sur la sprue nostras (*Bruzelles Médical*, n° 31, 2 juin 1935).

VAN STEENIS. — Sprue tropicale, gravidité et eczéma (*Nederlandsch, Tijdsch, Woor Genneskunde*, 4 mai 1935, p. 2062).

WITHS (L. J.), FAIRLEY (N. H.). — La « sprue nostras » et ses parentés morbides (*Rev. critique de Path. et de Thérap.*, n° 2, sept. 1933).

Je remercie les Fichiers du Monde médical d'avoir bien voulu me fournir des renseignements pour l'élaboration de ce travail.

Saint-Amand (Cher), France. — Imprimerie R. BussiÈRE. — 21-6-1937.

ALIAS DE EXTENSION DE CINTURAS

ALIAS DE EXTENSION DE CINTURAS

